
原 著

当院（阿南市）の2型糖尿病患者の一日食塩摂取量に関する臨床的検討

三 谷 裕 昭

三谷内科

（平成25年5月21日受付）（平成25年6月13日受理）

本邦での一日食塩摂取量（食塩）は低下しているが、徳島県ではなお12g/日以上であり、それはエネルギーや砂糖充足率と正相関を示しているため、随時尿より一日食塩（g/日）を測定した。2型糖尿病238例および高血圧患者62例で、糖尿病罹病期間 10.3 ± 8.8 年、血圧 $134 \pm 13/79 \pm 6$ mmHg, BMI 24.3 ± 3.5 kg/m², HbA1c $6.81 \pm 1.21\%$ (NGSP), 尿中アルブミン (Alb) 101 ± 23 mg/gCre, 食塩 9.5 ± 2.4 g/日。尿中 Alb と食塩は男性が多く、HbA1c は加齢と共に低下した。尿中 Alb は罹病期間と比例し、HbA1c レベルと BMI, 尿中 Alb および食塩は相関性を示した。高血圧合併有無では糖尿病高血圧群で尿 Alb が高値で、食塩は糖尿病群が非糖尿病高血圧群より多かった。DPP-4I 群では HbA1c が高値で、sitagliptin と vildagliptin の間では後者が高く、尿中 Na/食塩は前者がやや多かった。以上のことより当院糖尿病患者の食塩摂取量は多く、今後とも減塩が必要と思われた。

徳島県では依然として糖尿病関連死が多く、小中学生肥満率は全国2位である。これらは、地方において著明であり、本県での1日野菜摂取量は全国最下位、炭酸飲料消費量は3位、女性（政府管掌保険の2004年度生活習慣病予防健診より）の BMI ≥ 25 kg/m² のメタボリックシンドロームの頻度は1位である。他方、本邦の食塩摂取量は直近で11g 以下/日まで低下しているが、徳島県では12.0g/日以上と高値で食塩摂取量とエネルギー摂取量は $r = +0.683$ ($p < 0.001$), 砂糖充足率とは $r = +0.592$ ($p < 0.025$) と正相関を示している（徳島県民栄養調

査及び健康白書より）。そこで、本県では食事の「味」が濃いと考えられるため、当科の2型糖尿病患者においての1日食塩摂取量を随時尿より算出し、臨床的比較検討を行った。

対象および方法

対象は当科外来通院中の2型糖尿病患者238例（男性108例、女性130例）で、平均年齢は 67.8 ± 11.0 歳、罹病期間 10.3 ± 8.8 年、血圧 $134 \pm 13/79 \pm 6$ mmHg, BMI 24.3 ± 3.5 kg/m², HbA1c $6.81 \pm 1.21\%$ (NGSP), 尿中アルブミン（尿 Alb） 101 ± 23 mg/gCre, 1日食塩摂量 9.5 ± 2.4 g/日である。随時尿による1日食塩摂取量の算出は表1に示したごとく、日本高血圧学会発行の「高血圧治療ガイドライン2009」の食塩摂取量評価ガイドライン記載の推定計算式を使った摂取食塩量（g/日）の計算モードである。各群とも正規分布とみなし、2群間の有意差検定は Student's t test によった。

結 果

表1に当外来の2型糖尿病の臨床像および検査所見を示す。男女間で差異が認められたのは、年齢と体重で、尿 Alb と食塩摂取量で男性が高値であった。表2に年齢別比較を示す。加齢と共に HbA1c は有意に漸減し、尿 Alb は51~69歳より70歳以上が高値であり、摂取食塩は51~59歳がピークで加齢と共に漸減した（51~59歳 vs 70~79歳； $p < 0.05$, ≥ 80 歳； $p < 0.01$ ）。糖尿病罹病期

(表1) 当院(阿南市)の2型糖尿病患者の1日塩分摂取量に関する臨床的検討

	total (n=238)	male (108)	female (130)
年齢 (y.o.)	67.8±11.0	65.3±10.9 *	69.8±10.5
罹病期間 (ys.)	10.3±8.8	11.0±9.4	9.8±8.2
体重 (kg)	56.0±10.8	65.8±8.5 **	55.1±10.1
SP (mmHg)	134±13	135±14	134±11
DP (mmHg)	79±6	80±6	78±6
BMI (kg/m ²)	24.3±3.5	24.4±2.8	24.3±4.0
HbA1c ^{*1} (%)	6.81±1.21	6.87±1.28	6.76±1.15
血糖 ^{*2} (mg/dl)	152±56	158±58	147±54
尿 Alb (mg/gCre)	101±231	139±299 *	71±148
尿 log Alb	1.46±0.64	1.53±0.70 *	1.40±0.57
摂取食塩 (g/day)	9.5±2.4	10.0±2.1 *	9.2±2.6

male vs female : *p<0.05, **p<0.001

SP : systolic blood pressure, DP : diastolic blood pressure, BMI : body mass index

*¹ : NGSP, *² 随時血糖, 尿 Alb : 尿中 albumin

24時間 Na 排泄量 (mEq/日) = 21.98 × [(Nas/Crs) × Pr.UCr24]^{0.392}

Nas : 随時尿 Na 濃度 (mEq/L)

Crs : 随時尿 Cr 濃度 (mEq/L)

Pr.UCr24 : 24時間尿 Cr 排泄推定量 (mg/日) = 2.04 × age + 14.89 × BW (kg) + 16.14 × BH (cm) - 2244.45

摂取食塩量 (g/日) = 尿 Na (mEq/日) × 0.0185

摂取 Na (g/日) = 尿 Na (mEq/日) × 0.023

日本高血圧学会発行の「高血圧治療ガイドライン2009」の食塩摂取量評価ガイドライン

記載の推定計算式を使った摂取食塩量 (g/日) の計算モードです。

(表2) 2型糖尿病患者における年齢と食塩摂取量の比較

	≤50	51~59	60~69	70~79	≥80
No	16	30	77	83	32
年齢 (y.o.)	44.6±4.9	55.3±3.0	64.0±3.0	73.8±2.8	84.4±3.0
罹病期間 (ys)	4.0±3.2	7.2±6.2	10.5±8.8	11.1±8.7	14.1±10.0
SP (mmHg)	132±14	130±14	135±14	135±12	136±10
DP (mmHg)	79±7	80±7	80±7	78±6	79±7
BMI (kg/m ²)	24.5±2.22	25.8±3.5	24.1±3.3	24.4±3.8	23.2±2.8
血糖 (mg/dl)	174±67	155±54	141±49	151±56	164±66
HbA1c (%)	7.75±2.22	7.11±1.52	6.85±1.09	6.64±0.94	6.41±0.75
尿 Alb (mg/gCre)	140±279	67±217	60±141	135±304	130±167
尿 log Alb	1.40±0.88	1.24±0.56	1.30±0.59	1.58±0.63	1.78±0.55
摂取食塩 (g/day)	9.75±1.80	10.5±2.54	9.94±2.12	9.38±2.62	8.02±2.12

HbA1c : ≤50歳 vs 60~79歳 ; p<0.05, vs ≥80 ; p<0.01

尿 Alb : 51~69歳 vs ≥70歳 ; p<0.05

食塩摂取 : 51~59歳 vs 70~79歳 ; p<0.05, ≥80歳 ; p<0.01

間との関係においては、その期間と共に有意に尿中 Alb は増加した(表3)。表4に HbA1c レベル別臨床所見を示す。HbA1c 6%以上でその値が上昇するほど年齢は低下傾向であり、さらに、尿 Alb は漸増し、8%以上群では摂取食塩量も有意の高値 (≤6.9 vs ≥8 ; p<0.05) で、それらは、HbA1c 6%以上レベルと相関性を示した。すなわち、糖尿病のコントロール不良群では尿蛋白と食塩摂取量が多かったが、血圧には差異はなく、尿中

Na 排泄量に各群間に変化は認められなかった。次に、1日食塩摂取量別比較を表5に示す。1日食塩摂取量は平均年齢65~66歳以下群が10g/日以上であるが、血圧との間に変化はなかった。BMI は食塩摂取量増加と共に有意の高値を示し、体重増加と摂取食塩に関連性がみられたが、血圧には各食塩摂取群間に差異は認められなかった。さらに、糖尿病に高血圧合併の有無と非糖尿病高血圧群との比較検討を行った。糖尿病+高血圧-

(表3) 2 型糖尿病患者の罹病期間と各臨床検査比較

年	< 5	5 ~ 9	10~14	≥15
No	77	54	39	68
年齢 (y.o.)	64.3±11.8	67.5±11.7	68.5±9.4	71.5±8.9
罹病期間 (ys.)	1.94±1.41	6.30±1.3	11.6±1.5	22.3±5.3
SP (mmHg)	134±15	134±10	136±11	135±13
DP (mmHg)	78±7	80±7	80±5	79±6
BMI (kg/m ²)	24.1±3.6	24.8±3.7	25.1±3.1	23.7±3.3
血糖 (mg/dl)	140±39	163±77	148±45	160±57
HbA1c (%)	6.49±1.20	7.12±1.44	7.12±1.21	7.10±0.87
尿 Alb (mg/g.Cre)	69±168	86±180	100±210	152±320
尿 log Alb	1.33±0.57	1.45±0.66	1.55±0.57	1.58±0.70
Na 排泄量 (mEq/day)	121±52	104±52	119±51	105±57
摂取食塩 (g/day)	9.30±2.58	9.88±2.30	10.1±2.29	9.20±2.38

尿 Alb：罹病期間< 5 年 vs 10~14年；p<0.05, ≥15；p<0.01

(表4) 2 型糖尿病患者の HbA1c レベル別臨床的比較

HbA1c (%)	<6	6~6.9	7~7.9	≥8
No	63	104	44	27
年齢 (y.o.)	67.5±1.4	70.4±1.2	66.5±11.4	60.5±11.2
罹病期間 (ys.)	6.0±6.7	11.1±8.8	15.3±9.5	9.6±7.1
SP (mmHg)	134±13	135±13	132±8	135±16
DP (mmHg)	79±7	79±6	79±5	82±7
BMI (kg/m ²)	23.4±3.6	24.4±3.2	24.0±3.2	26.9±3.6
血糖 (mg/dl)	123±30	141±42	176±57	234±72
HbA1c (%)	5.80±0.26	6.63±0.26	7.55±0.25	9.53±1.30
尿 alb (mg/g.Cre)	66±182	99±212	120±300	165±271
尿 log Alb	1.29±0.58	1.54±0.59	1.41±0.71	1.64±0.75
Na 排泄量 (mEq/day)	111±56	114±55	107±51	111±54
摂取食塩 (g/day)	9.48±2.36	9.23±2.39	9.83±2.42	10.4±2.49

年齢：HbA1c；6~6.9 vs ≥7；p<0.05

罹病期間：HbA1c< 6 vs 7~7.9；p<0.01

BMI：< 6 vs ≥8；p<0.01

尿 Alb：HbA1c< 6 vs ≥8；p<0.05

摂取食塩：HbA1c≤6.9 vs ≥8；p<0.05

(表5) 2 型糖尿病患者の食塩摂取量と血圧および蛋白尿

食塩摂取量	<8	8~9.9	10~11.9	≥12
No	55	77	66	35
年齢 (y.o.)	69.6±13.6	70.4±9.2	64.4±10.4	65.8±9.1
罹病期間 (y.)	10.1±9.5	11.2±9.0	10.2±8.9	8.9±6.6
SP (mmHg)	134±15	134±11	135±13	132±11
DP (mmHg)	78±8	79±6	81±6	79±4
血糖 (mg/dl)	144±46	156±62	151±54	158±62
BMI (kg/m ²)	23.4±3.3	24.1±3.7	24.6±3.3	25.3±3.4
HbA1c (%)	6.71±1.28	6.76±1.12	6.81±1.20	7.08±1.32
尿 Alb (mg/g.Cre)	120±209	80.4±218	90.2±202	138±333
尿 log Alb	1.51±0.72	1.41±0.59	1.48±0.60	1.50±0.60
摂取食塩 (mg/day)	6.42±1.31	8.85±0.56	10.9±0.61	13.3±1.36

BMI：食塩摂取量< 8 vs 10~11.9；p<0.05, vs ≥12；p<0.01

(DM+HT-) 112例, DM+HT+126例 および DM-HT+62例の臨床像 (年齢: 69.9 ± 10.7 歳, 血圧: $142 \pm 16/81 \pm 7$ mmHg, BMI: 25.8 ± 4.5 kg/m², 尿 Alb: 58 ± 143 g/g.Cre, 摂取食塩: 8.91 ± 2.55 g/日) を表 6 に示す。収縮期血圧は DM+HT+ および DM-HT+ 群が DM+HT- に比べ有意 ($p < 0.01$) の高値でコントロール不良である。DM-HT+ が BMI が高く, 尿 Alb は DM+HT+ が有意に増加しており, 血圧の管理の重要性が示され, また, 摂取食塩は糖尿病群が高値 (DM+HT-/DM+HT+ vs DM-HT+) であった。次に, 糖尿病合併高血圧群で降圧剤 (CCB: calcium channel blocker と ARB: angiotensin II blocker) 使用有無の検討を行った (表 7)。BMI は DM+HT- と比較すると CCB-ARB+ が有意 ($p < 0.05$) の増加で, 尿 Alb は高血圧群が有

意の増加を示し, CCB+ARB+治療群が最も高値を示し, 前述のごとく, 糖尿病における高血圧のコントロールがいかに大切か再認識されたが, 食塩摂取量との比較では差異はみられなかった。表 8 には DPP4-I の使用有無と sitagliptin (Sita) と vildagliptin (Vilda) の比較を示す。DPP4-I (+) 群の HbA1c が有意 ($p < 0.01$) の高値でコントロール不良であった。Sita 群と Vilda 群の比較では後者の罹病期間と HbA1c が有意の変化を示したが, rat で前者の Na 排泄作用が報告¹⁾されているため, 臨床的に比較検討した。Sita 群で尿中 Na 排泄量増加と尿中 Alb の減少傾向が認められたが, 罹病期間の因子の関与があるかも知れない。しかし, 表 3, 表 4 から HbA1c レベルと尿中 Na 排泄量の間に一定の傾向は認められなかった。次に図表には示さないが, 糖尿病群全症例の各

(表 6) 2 型糖尿病患者の高血圧有無による比較検討

		DM+HT-	DM+HT+	DM-HT+
No		112	126	62
年齢	(y.o.)	66.1 ± 10.9	69.2 ± 11.0	69.9 ± 10.7
罹病期間	(ys.)	10.0 ± 9.5	10.6 ± 8.1	—
体重	(kg)	59.3 ± 11.1	60.4 ± 10.4	60.5 ± 12.8
SP	(mmHg)	130 ± 10	138 ± 13 **	142 ± 16 **
DP	(mmHg)	78 ± 5	80 ± 9	81 ± 7
BMI	(kg/m ²)	23.7 ± 3.5	24.8 ± 3.4	25.8 ± 4.5 **
HbA1c	(%)	7.09 ± 1.04	6.75 ± 1.08	—
血糖	(mg/dl)	155 ± 59	149 ± 54	—
尿 Alb	(mg/g.Cre)	50 ± 135	148 ± 284 **	58 ± 143
尿 log Alb		1.27 ± 0.51	1.64 ± 0.69 **	1.34 ± 0.51
摂取食塩	(g/day)	9.68 ± 2.30 *	9.34 ± 2.51 *	8.91 ± 2.55

* $p < 0.05$, ** $p < 0.001$ DM+HT- vs DM+HT+ vs DM-HT+

(表 7) 高血圧合併 2 型糖尿病の治療別臨床象

		DM+HT－	CCB+ARB－	CCB－ARB＋	CCB＋ARB＋
No		112	42	46	35
年齢	(y.o.)	66.1±10.7	70.1±9.81	67.1±11.9	70.8±11.4
罹病期間	(ys.)	10.0±9.5	10.1±7.6	11.9±9.1	9.9±7.7
体重	(kg)	59.3±11.1	58.5±9.5	61.1±11.0	61.4±10.0
BMI	(kg/m ²)	23.7±3.5	24.5±3.4	25.2±3.7	24.9±3.0
SP	(mmHg)	130±10	136±11	136±14	142±15
DP	(mmHg)	78±5	79±6	79±8	82±6
HbA1c	(%)	6.79±1.04	6.64±1.11	6.80±1.09	6.53±1.04
血糖	(mg/dl)	155±59	141±44	157±68	147±46
尿 Alb	(mg/g.Cre)	50±135	110±259	109±193	242±375
尿 log Alb		1.27±0.51	1.52±0.66	1.56±0.65	1.86±0.71
摂取食塩	(g/day)	9.68±2.3	9.39±2.52	9.37±2.69	9.36±2.29

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$ CCB: calcium channel blocker, ARB: angiotensin II blocker
DM+HT- vs CCB+ARB-, CCB-ARB+, CCB+ARB+

(表 8) 2 型糖尿病患者における DPP4-I 使用有無の臨床比較 (DPP4-I: dipeptidyl peptidase 4 inhibitor)

	DPP4I(-)	DPP4I(+)	Sita	Vilda
No	117	121	56	59
年齢 (y.o.)	69.7±10.1	65.8±11.4	64.7±11.4	66.7±11.7
罹病期間 (ys.)	10.4±9.0	10.3±8.7	8.5±8.1	11.7±9.0 *
SP (mmHg)	136±12	133±13	132±12	134±14
DP (mmHg)	79±7	80±6	79±5	81±7
BMI (kg/m ²)	24.0±3.4	24.5±3.4	24.5±3.8	24.7±3.1
血糖 (mg/dl)	139±48	164±61	159±60	170±63
HbA1c (%)	6.38±0.74	7.23±1.41 **	6.96±1.26	7.48±1.53 **
尿 Alb (mg/g.Cre)	100±257	104±206	75±144	137±254 #
尿 Log Alb	1.42±0.64	1.50±0.64	1.40±0.60	1.61±0.68 #
Na 排泄量 (mEq/day)	113±55	111±53	120±52	103±50 #
Log Na	1.98±0.27	1.99±0.24	2.04±0.21	1.96±0.24 #
尿 Na/食塩	12.2±5.5	11.8±5.2	13.0±5.1	10.9±4.9 *
摂取食塩 (g/day)	9.36±2.36	9.68±2.44	9.51±2.09	9.87±2.67

#p<0.1, *p<0.05, **p<0.01

Sita: sitagliptin, Vilda: vildagliptin

臨床項目各々の相関関係を比較検討した。年齢は HbA1c と 1 日食塩摂取量と負相関, 尿 log Alb と正相関を示し, 罹病期間と HbA1c, 体重と摂取食塩および HbA1c, 血圧と蛋白尿, BMI と HbA1c が各々有意の正相関を認めた。男女別比較では, 女性で摂取食塩と年齢とは負, DP, BMI および HbA1c と正相関を示した。また, 尿 Alb とは年齢, 罹病期間, HbA1c と各々正相関を認めたが, 男性では血圧 (DP) と BMI において正相関を示し, 性差があった。

考 察

2012年国民健康栄養調査で食塩摂取量が発表され, 1 日10.5g と過去最低値を示し, 目標値の10g に近かづいてきた。しかし, 米国高血圧合同委員会, WHO-国際高血圧学会は高血圧予防と治療のため 1 日食塩摂取量を 6 g/日以下に勧告している²⁻⁴⁾。本邦では男性 9 g, 女性 7.0g に設定されたが, 成人男性は11~12g, 高齢者は13g となお高値であり, 今回の 2 型糖尿病患者の随時尿による食塩摂取量は9.5±2.4g/日 (非糖尿病高血圧患者: 8.6±2.6g/日) である。なお, 古代採取民族食塩摂取量は 1 g/日以下とされ⁵⁾, 現代成人の平均食塩摂取量は 6 g 以上で, 特に, アジア諸国では12g 以上である。欧米人の食塩摂取は大部分が加工食品からの摂取であり, その最大の供給源はシリアルやパンであり, 他方, 日本,

韓国や中国は調理上の塩や醤油である²⁾。血圧と食塩摂取量または食塩排泄量との関係から, 血圧が年齢とともに上昇しない非高血圧社会集団は南太平洋の諸島で約 3.0~5.0g/日である⁵⁾。Intersalt study では Na 排泄量が 1500mg (食塩相当量約 3 g) 以下の集団では血圧が低いことが示された^{3,4)}。一般的に, 血圧を上昇させる食塩摂取量は前述のごとく, 平均で 3~5 g/日で, 欧米での目標摂取食塩量はその値とされ²⁻¹³⁾, WHO では集団として 1 日 4 g レベルになるように努めるべきとしているが⁷⁾, 日本では非現実的である。和食では低脂肪食ではあるが, 味噌や醤油, お漬物などが多くなり, QOL や個人文化レベルでは 8 g/日以下ぐらいが減塩指導のとりあえずの目標値かも知れない⁶⁾。食塩摂取量が血圧に及ぼす影響は個人差が大きく, 高齢者, 高血圧患者, 糖尿病患者には食塩感受性者が多く, 減塩の有用性が示されている²⁻¹³⁾。一方, 高度の減塩により, RAS 系の亢進や 2 型糖尿病総死亡率の増加の報告^{8,9)}もあるが, 高血圧治療ガイドライン2009からは食塩の減量, DASH, 体重減量, 禁酒などにより SP および DP とも降圧効果が認められている¹⁰⁻¹²⁾。また, Fodor 等の報告¹³⁾によると, 血圧正常者では 1 日約 5 g の減塩では血圧の下降はなく, 44歳以上の高血圧患者では収縮血圧6.3mmHg/拡張血圧2.2mmHg の低下を示しており, 44歳以下では収縮期血圧2.4mmHg の変化である¹³⁾。直近の本邦の 1 日食塩摂取量は10.5g であるが, 土橋ら¹⁴⁾の高血圧患者の2004年のデータからは, 著者

(DM-HT+ : 8.91 ± 2.55 g/日)と同様の 8.9 ± 3.5 g/日(男性 10.9 g/日, 女性 8.6 g/日)と報告している。他方, 中等度の減塩効果についても, 高血圧患者および正常血圧者とも尿中ナトリウム排泄量の減少度が大きいほど降圧作用も大きく, 高血圧患者では平均 $5.0/2.7$ mmHgであった。これらを単純に計算すると, 食塩制限1g当たり約1mmHgの低下が推察され, 1日食塩摂取を6gにすると5mmHgの降圧が期待できることになる^{4,5,9,11)}。今回の成績から, 糖尿病合併高血圧群が非糖尿病高血圧群より有意に食塩摂取量が大きく, 県民レベルではエネルギー摂取量と砂糖充足率とも正相関が認められ, 徳島県での糖尿病患者は「味」が濃く, 運動不足も推察された。徳島県民健康白書でも高血圧患者が多く, 中年からはその塩分摂取量は12g以上であり, 今後の栄養指導が必要である。

他方, 動物実験からのOgihara等の報告¹⁵⁾によると, 8%食塩投与ratでは血圧 112 ± 2 から 133 ± 2 mmHgへ, 血糖は 97.8 ± 2.5 から 108.5 ± 2.8 mg/dlへ, F-IRIは 0.61 ± 0.06 から 0.86 ± 0.07 に上昇し, insulin resistanceを示している。今回の成績でも, BMIと食塩摂取量は相関し, 大山¹⁶⁾は肥満患者において, その食塩排泄量について言及しており, 肥満者での高IRI血症はNa蓄積を示し, 高血圧の成因にもなる。県民の肥満と糖尿病を1つの病態生理から考えてみると, 日本人健常者の総GIP濃度は欧米人健常者と同程度レベルであり, 2型糖尿病患者においてGIP分泌は低下していないが, その反応性は低下している^{17,18)}。2型糖尿病ではGIPによるinsulin分泌は低下しているが, GIPは食物中の糖質や脂質, とくに, 脂肪酸により, 分泌促進効果がみとめられ, 一方, SGLT-1(sodium dependent glucose transporter)の阻害剤であるフロジリンでブドウ糖のGIP分泌は阻害され, SGLT-2inhibitorは糖尿病の治療薬として有用とされており^{19,20)}, インスリン抵抗症候群ではNa, 糖, 尿酸の体内への取り込みは亢進しているが^{17,18)}, ratではsitagliptinでNHE3抑制による尿中Na排泄増加が報告されている¹⁾。以上のことから, 前述のような徳島県民文化は塩分や炭酸飲料消費量過多と運動不足に加え, 糖質(なお, 果糖はGIPへの作用を示さないとされており, NHE3の活性化は肥満²¹⁾やfructose induced hyper-

tensionを起こす²²⁾)および脂肪過剰摂取により, 肥満や糖尿病, 高血圧になりやすいと推察される。

—本論文要旨は第244回徳島医学会および第26回日本臨床内科医学会において発表した—

文 献

- 1) Pacheco, B. P., Crajinas, R. O., Couto, G. K., Davel, A. P., *et al.*: Dipeptidyl peptidase IV inhibition attenuates blood pressure rising in young spontaneously hypertensive rats. *J. hypertens.*, 29 : 520-528, 2011
- 2) Mahan, L. K., *et al.*: Food, Nutrition and Diet Therapy. 日本語版監修: 木村修一, 他. 産調出版, 東京, 2006, pp. 170-171
- 3) Wardener, H. E., MacGregor, G. A.: Harmful effects of dietary salt in addition to hypertension. *J. Hum. Hypertens.*, 16 : 213-223, 2002
- 4) Stamler, J.: The INTERSALT study: background, methods, finding and implications. *Am. J. Clin. Nutr.*, 65 : 626S-642S, 1997
- 5) MacGregor, G. A.: Sodium is more important than calcium in essential hypertension. *Hypertens.*, 7 : 628-640, 1985
- 6) 橋本壽夫: 減塩に降圧効果はあるか?. *日海水会誌*, 54 : 45-53, 2000
- 7) Eaton, S. B., Eaton III, S. B., Konner, M. J., Shostak, M.: An evolutionary perspective enhances understanding of human nutritional requirements. *Am. Inst. Nutr.*, 126 : 1732-1740, 1996
- 8) He, F. J., MacGregor, G. A.: How far should salt intake be reduced?. *Hypertens.*, 42 : 1093-1099, 2003
- 9) Ekinei, E. I., Clarke, S., Thomas, M. C., Moran, J. L., *et al.*: Dietary salt intake and mortality in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 34 : 3703-3709, 2011
- 10) He, F. J., MacGregor, G. A.: Effects of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J. Hum. Hypertens.*, 16 : 761-770, 2002

- 11) Akita, S., Sacks, F. M., Svetkey, L. P., Conlin, P. R., *et al.* : Effects of the dietary approaches to stop hypertension (DASH) Diet on the pressure-natriuresis relationship. *Hypertens.*, **42** : 8-13, 2003
- 12) Sacks, F. M., Svetkey, V. V. M., Appel, L. J., *et al.* : Effects of blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. DASH-sodium collaborative research. *N. Eng. J. Med.*, **344** : 3-10, 2001
- 13) Fodor, J. G., Whitmore, B., Leenen, F., Larochelle, P., *et al.* : Lifestyle modification to prevent and control hypertension. 5. Recommendations on dietary salt. Canadian Hypertension Society, Canadian Coalition for High Blood Pressure Prevention and Control, Laboratory Centre for Disease Control at Health Canada, Heart and Stroke Foundation of Canada. *C. M. A. J.*, **160** : S29-34, 1999
- 14) 土橋卓也 : 食塩制限, *日本臨床 (増刊)*, **64** : 220-223, 2006
- 15) Ogihara, T., Asano, T., Ando, K., Sakoda, H., *et al.* : High-salt diet enhances insulin signaling and induces insulin resistance in Dahl salt-sensitive rats. *Hypertens.*, **40** : 83-89, 2002
- 16) 大山恭夫 : 肥満者の尿中食塩排泄量 (USE) と Salt Index に関する検討. *日臨床内誌*, **26** : 627-632, 2012
- 17) 表孝徳, 清野裕 : インクレチンの歴史と概念. *月刊糖尿病 (別冊)*, **2** : 10-18, 2010
- 18) 藤田征弘, 羽田勝計 : インクレチン分泌の機序. *月刊糖尿病 (別冊)*, **2** : 20-28, 2010
- 19) Lopez, G. P., Albarran, O. G., Megias, M. C. : Type 2 sodium-glucose cotransporter (SGLT2) inhibitors : from familial renal glucosuria to the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Nephrol.*, **30** : 618-625, 2010
- 20) Abdul-Ghani, DeFronzo, R. A. : Inhibition of renal glucose reabsorption : a novel strategy for achieving glucose control in type 2 diabetes mellitus. *Endocr. Pract.*, **14** : 782-790, 2008
- 21) Bray, G. A., Nielsen, S. J., Popkin, M. B. : Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.*, **79** : 537-543, 2004
- 22) Soleimani, M., Alborzi, P. : The role of salt in the pathogenesis of fructose-induced hypertension. *Int. J. Nephrol.*, **2011** : 392708-397716, 2011

Clinical study on daily salt intake of patients with type 2 diabetes mellitus

Hiroaki Mitani

Mitani Clinic, Tokushima, Japan

SUMMARY

Recently daily salt intake of Japanese were declining lower 11g/day but over 12g/day in Tokushima prefecture. Furthermore those were indicated positive relationship salt intake and the contentment of daily sugar intake and then there were investigated daily salt intake by spots urine on patients with type 2 diabetes mellitus and essential hypertension together clinical parameters. Subjects were 238 patients with diabetes mellitus (108 males, 130 females, mean age 67.8 ± 11.0 yo.), 62 with nondiabetic hypertension (69.9 ± 10.7 yo.). The duration of diabetes mellitus were 10.3 ± 8.8 ys., blood pressure of these were $134 \pm 13/79 \pm 6$ mmHg, BMI were 24.3 ± 3.5 kg/m², HbA1c were $6.81 \pm 1.21\%$ (NGSP), urinary albumin were 101 ± 231 mg/g.Cre, salt intake were 9.5 ± 2.4 g/day respectively. From results there were indicated that male diabetic patients elevated urinary albumin and daily salt intake to compassion with females. HbA1c levels were decreased together aging but urinary albumin were increased with diabetic durations, in admission that's daily salt intake were tended to be related with HbA1c, BMI and urinary albumin. On comparison with and without hypertension urinary albumin of diabetic hypertension were higher nondiabetic patients. To concern with daily salt intake diabetic patients were increased from nondiabetic hypertension. To related with daily urinary Na excretion to be treated with and without DPP4-I sitagliptin were slightly elevated from vildagliptin, and HbA1c levels of the later were higher.

In conclusions, diabetic patients of Tokushima prefecture (Anan city) were much salt intake with sugar, and then it was thought that there were tented to thick tastes of diets

Key words : diabetes mellitus, daily salt intake, Anan city